ISBN 1188-4169

Relevé des maladies transmissibles au Canada

FAXT FAXT

Vol. 24-12 Date de publication : 15 juin 1998

Contenu du présent numéro : *(nombre de pages : 5)*

BABÉSIOSE ET MALADIE DE LYME CONCOMITANTES EN ONTARIO	F-1	97-101
UNE FLAMBÉE DE FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT EN AFRIQUE ORIENTALE, 1997-1998	F-3	101-103
LE CHOLÉRA EN AMÉRIQUE LATINE	F-5	103-104

Pagination officielle : Les références doivent renvoyer aux numéros de page de la version imprimée et non à ceux de la version communiquée par télécopieur.

BABÉSIOSE ET MALADIE DE LYME CONCOMITANTES EN ONTARIO

Introduction

La babésiose humaine (causée par *Babesia microti*) et la maladie de Lyme (causée par *Borrelia burgdorferi*) sont deux des zoonoses transmises par des tiques les plus fréquentes. Des données récentes indiquent que ces deux maladies ont fait leur apparition dans la région du Nord-Est et celle des Grands Lacs aux États-Unis, par suite de l'extension de l'aire de répartition du vecteur de ces infections, la tique *Ixodes scapularis*[1,2]. Comme *B. microti* et *B. burgdorferi* infectent les mêmes rongeurs qui leur servent de réservoirs (*Peromyscus leucopus*) et sont transmis par les mêmes tiques vectrices, les co-infections chez les humains peuvent être assez répandues dans les zones d'endémie. À preuve, jusqu'à deux tiers des résidents de Long Island atteints de la maladie de Lyme possèdent des anticorps dirigés contre des espèces de *Babesia*[3]. Ce n'est que très récemment, cependant, que trois épisodes de co-infection ont été décrits et, dans chaque cas, la maladie était particulièrement sévère et un cas s'est soldé par un décès[4-6]. Un rapport récent en provenance de la Nouvelle-Angleterre a montré que la gravité des symptômes et la durée de la maladie étaient plus grandes chez les patients atteints de babésiose et de la maladie de Lyme que chez ceux qui ne souffraient que d'une seule de ces deux affections[7].

Des tiques appartenant à l'espèce *Ixodes scapularis* ont été découvertes dans un certain nombre de provinces canadiennes et 205 cas de maladie de Lyme ont été signalés aux autorités sanitaires entre 1984 et 1994 (105 infections contractées localement)[8]. Toutefois, aucun cas de co-infection n'a été enregistré antérieurement au Canada et, à notre connaissance, aucun cas de babésiose n'a jamais encore été porté à l'attention des autorités canadiennes. Le présent rapport décrit une co-infection par les agents de la babésiose et de la maladie de Lyme chez un voyageur canadien.

Rapport de cas

Un homme de 59 ans de Toronto s'est présenté au *Toronto Hospital* le 27 juillet 1997, se plaignant de fièvre persistante et de sueurs nocturnes. Le patient venait de rentrer de Nantucket, où il avait passé 6 semaines de vacances dans un chalet. Il n'avait pas auparavant voyagé dans des régions rurales ni fait de la randonnée pédestre ou de la marche en forêt. Sept mois plus tôt, il s'était rendu à Hong Kong, en Indonésie et à Singapour.

Le patient était bien portant jusqu'au 21 juin 1997, jour où il a détecté une petite papule noire sur son biceps gauche, qu'il a enlevée. Il a par la suite présenté un érythème migrant autour de cette lésion, qui a guéri spontanément après 2 à 3 jours. Le 26 juin a débuté un épisode de 2 jours, caractérisé par de la fièvre, des sueurs, des frissons, une myalgie et de la fatigue, symptômes qui ont été traités à l'acétaminophène. Il s'est senti bien jusqu'au 21 juillet 1997, moment où la fièvre et les frissons sont réapparus. Il a manifesté également d'autres symptômes : raideurs, fatigue extrême, céphalée, myalgie, nausées, vomissements, et sueurs nocturnes profuses. Le 22 juillet, il a consulté son médecin de famille, qui a diagnostiqué une «infection virale». Lorsqu'il s'est rendu au *Toronto Hospital* 5 jours plus tard, il était fébrile (38,8 °C), pâle et semblait malade. Il présentait une tachycardie (130 pulsations/minute), une légère splénomégalie et des pétéchies occasionnelles aux extrémités. Aucun autre signe digne de mention n'a été relevé lors de l'examen.

Les premières épreuves de laboratoire ont révélé une anémie normochrome et normocytaire de 106 g/L, une leucopénie de 4,2 milliards/L (la normale étant de 4,5 à 11,0), une thrombocytopénie de 14 milliards/L (normale de 150 à 400), une élévation du taux de lactate-déshydrogénase à 799 U/L (normale de 45 à 90), une bilirubinémie de 26 µmol/L (normale de 2 à 17), un taux élevé d'aspartate aminotransférase, 151 U/L (normale < 35), une fibrinogénémie de 4,22 g/L (normale de 1,5 à 3,5), une concentration de produits de dégradation de la fibrine > 10 µg/mL (normale < 2,5), un rapport international normalisé de 4,89 (normale de 1,00), un taux d'haptoglobine < 0,12 g/L (normale de 0,6 à 2,9) et des concentrations de D-dimères < 250 ng/mL (normale de 500 à 1 000). L'analyse des urines a mis en évidence une hématurie et une hémoglobinurie.

Le patient présentait certains antécédents médicaux intéressants : néphrite d'origine inconnue à l'âge de 3 ans, fibrillation auriculaire diagnostiquée en 1995, et infarctus du myocarde en 1996 compliqué

d'une insuffisance cardiaque congestive. Il n'avait pas subi de splénectomie ni reçu de transfusion sanguine. Le patient prenait les médicaments suivants : coumadin, 7,5 mg *per os* 1 fpj; cozaar, 50 mg *per os* 1 fpj; lanoxin, 0,125 mg *per os* 1 fpj; et de l'acide acétyl salicylique, 325 mg *per os* 1 fpj. Il ne souffrait d'aucune allergie connue.

Son séjour antérieur en Asie du Sud-Est, la présence d'une fièvre ainsi que le tableau hémolytique évoquaient le paludisme; des examens de gouttes mince et épaisse ont été réalisés. Ces derniers ont révélé la présence de nombreuses petites formes annulaires, ce qui a d'abord été interprété comme une infection à *Plasmodium falciparum* avec une parasitémie de 4 %. Toutefois, un technologiste supérieur perspicace a noté des différences morphologiques par rapport à *P. falciparum* et a identifié correctement les protozoaires sur les frottis comme étant des trophozoïtes de *B. microti*.

Vu la gravité de la maladie et le rash antérieur évocateur d'un érythème migrant, on craignait une co-infection par d'autres agents transmis par des tiques. Une sérologie pour la maladie de Lyme a été effectuée et des anticorps ont été détectés par la méthode Elisa et des IgM par *Western blot*, preuves d'une infection récente par *B. burgdorferi*. Les tests sérologiques pour la détection d'une ehrlichiose monocytaire humaine (EMH), causée par *Ehrlichia chaffeensis*, a donné des résultats négatifs (1:64) en immuno-fluorescence. Une amplification par la polymérase de l'agent associé à l'ehrlichiose granulocytaire humaine (EGH), due à des organismes s'apparentant à *Ehrlichia equi*, a été réalisée dans notre laboratoire et a donné des résultats négatifs[9].

Le patient a été traité à la quinine, 600 mg 3 fois par jour, et à la clindamycine, 600 mg 3 fois par jour pendant 7 jours, pour la babésiose et à la doxycycline, 100 mg 2 fois par jour pendant 21 jour, pour la maladie de Lyme. Le traitement a fait rapidement effet et les frottis étaient négatifs dès le quatrième jour. Lors du suivi réalisé après 1 et 2 mois, le patient était asymptomatique, toutes les anomalies biochimiques et hématologiques antérieures avaient disparu et les frottis effectués pour la détection de la babésiose étaient négatifs.

Analyse

Il s'agit de la première description d'un cas de babésiose humaine et du premier rapport de co-infection par un agent de la maladie de Lyme au Canada. Les babésioses humaines dans les régions des Grands Lacs et du nord-est des États-Unis sont causées par *B. microti*, parasite intracellulaire qui peut être confondu avec *P. falciparum*, tant sur le plan clinique que morphologique, comme cela s'est d'abord produit dans le cas présent[10]. Les caractéristiques morphologiques qui permettent de distinguer l'agent de la babésiose de celui du paludisme est la présence d'éléments piriformes groupés par deux (parasites géminés) ou par quatre (tétrades, «croix de Malte») qui sont formés par fission binaire du trophozoïte en quatre mérozoïtes. Ces dernières formes sont pathognomoniques de la babésiose mais peuvent être difficiles à détecter. L'absence de pigments et de gamétocytes dans le cas de babésiose peut également faciliter le diagnostic. Une nouvelle espèce d'agents de la babésiose (WA-1), qui est morphologiquement identique à *B. microti*, a été observée sur la côte ouest des États-Unis et au Missouri[11,12].

C'est surtout *I. scapularis* au stade de la nymphe qui est responsable de la transmission de la maladie de Lyme et de la babésiose. La nymphe a < 3 mm de longueur même lorsqu'elle est complètement gorgée de sang, et la plupart des personnes infectées ne se souviennent pas d'avoir été mordues par une tique[13]. Il est probable que, dans le cas qui nous intéresse, la petite tête noire enlevée par le patient était en fait une nymphe gorgée de sang. La période maximale d'activité de la nymphe est habituellement en mai et juin, expliquant la périodicité de la maladie clinique avec un pic en juillet. Comme dans le cas présent, les symptômes de la babésiose débutent normalement 1 à 4 semaines après une morsure de tique[13]. Le tableau clinique varie, allant d'une maladie bénigne évoluant spontanément vers la guérison à une infection grave menaçant le pronostic vital et accompagnée d'une anémie hémolytique sévère, d'une thrombocytopénie, d'une insuffisance rénale et d'une hypotension[13]. Les taux de mortalité aux États-Unis sont demeurés sous la barre des < 10 % et les décès sont plus fréquents chez les personnes âgées, les splénectomisés et les sujets atteints d'une infection à VIH[13,14].

Récemment, les co-infections par d'autres agents transmis par des tiques ont été reconnus comme un important facteur influant sur le pronostic de la babésiose. Il y a une vingtaine d'années, il a été démontré chez des animaux de laboratoire que la maladie due à une co-infection par les agents de la maladie de Lyme et de la babésiose était plus sévère[15]. Cette observation s'applique maintenant aux co-infections chez les humains. Krause et ses collègues ont signalé que 11 % des patients atteints de la maladie de Lyme dans le sud de la Nouvelle-Angleterre sont co-infectés par l'agent de la babésiose[7]. Les patients co-infectés présentaient beaucoup plus fréquemment des symptômes de fatigue, céphalée, sueurs, frissons, anorexie, labilité de l'affect, nausées, conjonctivite et splénomégalie que ceux qui ne souffraient que de la maladie de Lyme. Qui plus est, 50 % de ces patients ont été malades pendant ≥ 3 mois comparativement à 7 % des victimes de la maladie de Lyme. Cette augmentation de la durée et du nombre de symptômes peut être attribuée à l'immunodépression associée à la babésiose[7,15].

Dernièrement, des preuves immunosérologiques d'une co-infection par un troisième agent bactérien responsable d'une zoonose transmise par des tiques, appartenant à l'espèce *Ehrlichia* (EGH et EMH), ont été publiées[12,16,17]. Dans une étude séro-épidémiologique portant sur des résidents du Wisconsin et du Minnesota, 9,4 % des patients atteints de la maladie de Lyme présentaient des signes sérologiques de co-infection : 5,2 % avaient une EGH, 2,1 % une babésiose et 2,1 % les deux[16]. De même, dans le comté de Sonoma en Californie, 23 % des résidents possédaient des anticorps dirigés contre les antigènes d'un ou plusieurs agents transmis par des tiques : 1,4 % contre les antigènes de la maladie de Lyme, 0,4 % contre les antigènes de l'EGH, 4,6 % contre les antigènes de l'EMH, et 17,8 % contre les antigènes du piroplasme WA-1 ressemblant aux *Babesia*[12]. Il ressort de ces études que les maladies transmises par des tiques sont répandues et fréquentes dans certaines régions des États-Unis. Les voyageurs canadiens courent un risque d'être infectés lorsqu'ils visitent ces régions durant la saison des tiques (en général, de mai à septembre dans le nord-est). De plus, on a retrouvé des tiques appartenant à l'espèce *I. scapularis* dans environ 250 endroits au Canada[8]. Les parasitémies de longue durée qui peuvent accompagner une co-infection par l'agent de la babésiose ou une infection infraclinique chez les voyageurs canadiens qui ont été parasités par un pathogène quelconque transmis par des tiques peuvent favoriser la transmission de l'infection à des tiques de l'espèce *I. scapularis* dans des régions du Canada où elles sont présentes[7]. Enfin, on ne recherche pas systématiquement *B. microti* ou *B. burgdorferi* dans les produits sanguins. La babébiose peut être transmise par transfusion sanguine et est une cause de réactions fébriles post-transfusionnelles dans les zones endémiques[18,19].

En résumé, il faut toujours envisager le paludisme chez les voyageurs fébriles de même que chez les sujets présentant une fièvre d'origine inconnue qui n'ont pas effectué de voyages[20]. La babésiose devrait également être prise en compte par les cliniciens dans le

diagnostic différentiel d'un état fébrile au retour d'un voyage dans une zone enzootique des États-Unis ou, durant la saison des tiques (de mai à septembre), car l'infection à *B. microti* et à *B. burgdorferi* n'est pas rare. En outre, nous suggérons que dans tous les cas documentés d'infection transmise par des tiques, on recherche la présence d'une co-infection par d'autres agents connus transmis par des tiques, en particulier si les symptômes sont sévères ou persistent après le traitement. Étant donné la fréquence actuelle des voyages entre le Canada et les États-Unis et l'émergence de la maladie de Lyme, de la babésiose et de l'ehrlichiose, une hausse du nombre de cas importés d'infection par ces pathogènes transmissibles par des tiques est à prévoir au Canada. Une détection rapide des cas, une bonne identification et des mesures adéquates de prise en charge initiale contribueront de façon cruciale à réduire la morbidité et la mortalité associées à ces infections.

Références

1. White DJ, Chang HG, Benach JL et coll. *The geographic spread and temporal increase of the Lyme disease epidemic*. JAMA 1991;266:1230-36.
2. Daniels TJ, Falco RC, Schwartz I et coll. *Deer ticks (**Ixodes scapularis**) and the agents of Lyme disease and human granulocytic ehrlichiosis in a New York City park*. Emerging Infect Dis 1997;3:353-55.
3. Benach JL, Coleman JL, Habicht GS et coll. *Serologic evidence for simultaneous occurrences of Lyme disease and babesiosis* J Infect Dis 1985;152:473-78.
4. Grunwaldt E, Barbour AG, Benach JL. *Simultaneous occurrence of babesiosis and Lyme disease*. N Engl J Med 1983;308:1166.
5. Marcus LC, Steere AC, Duray PH et coll. *Fatal pericarditis in a patient with coexistent Lyme disease and babesiosis: demonstration of spirochetes in the myocardium*. Ann Intern Med 1985:103:374-6.
6. Golightly LM, Hirschorn LR, Weller PF. *Fever and headache in a splenectomized woman*. Rev Infect Dis 1989:11:629-37.
7. Krause PJ, Telford III SR, Spielman A et coll. *Concurrent Lyme disease and babesiosis: evidence for increased severity and duration of illness* JAMA 1996;275:1657-60.
8. ProMED. *Lyme Disease – Canada*. URL: <http://www.promed.org>. Date d'accès : 23 août 1997.
9. Sumner JW, Nicholson WL, Massung RF. *PCR amplification and comparison of nucleotide sequences from the groESL heat shock operon of **Ehrlichia** species*. J Clin Microbiol 1997;35:2087-92.
10. Loutan L, Rossier J, Zufferey G et coll. *Imported babesiosis diagnosed as malaria*. Lancet 1993;342:749.
11. Quick RE, Herwaldt BL, Thomford JW et coll. *Babesiosis in Washington state: a new species of **Babesia**?* Ann Intern Med 1993:119:284-90.
12. Fritz CL, Kjemtrup AM, Conrad PA et coll. *Seroepidemiology of emerging tickborne infectious diseases in a northern California community*. J Infect Dis 1997;175:1432-39.
13. Spach DH, Liles WC, Campbell GL et coll. *Tick-borne diseases in the United States*. N Engl J Med 1993;329:936-47.
14. Benezra D, Brown AE, Polsky B et coll. *Babesiosis and infection with human immunodeficiency virus*. Ann Intern Med 1987;107:944.
15. Purvis AC. *Immunodepression in **Babesia microti** infections*. Parasitology 1977;75:197-205.
16. Mitchell PD, Reed KD, Hofkes JM. *Immunoserologic evidence of co-infection with **Borrelia burgdorferi, Babesia microti**, and human granulocytic **Ehrlichia** species in residents of Wisconsin and Minnesota* J Clin Microbiol 1996;34:724-27.
17. Magnarelli LA, Dumler S, Anderson JF et coll. *Coexistence of antibodies to tick-borne pathogens of babesiosis, ehrlichiosis, and Lyme borreliosis in human sera*. J Clin Microbiol 1995;33:3054-57.
18. Mintz ED, Anderson JF, Cable RG et coll. *Transfusion-transmitted babesiosis: a case from an endemic area* Transfusion 1991;31:365-68.
19. Herwaldt BL, Kjemtrup AM, Conrad PA et coll. *Transfusion-transmitted babesiosis in Washington State: first reported case caused by a WA-1 type parasite*. J Infect Dis 1997;175:1259-62.
20. Baqi M, Gamble K, Keystone JS et coll. *Malaria: probably locally acquired in Toronto, Ontario*. Can J Infect Dis. Sous presse.

Source : *D^r C dos Santos, D^r K Kain, Tropical Disease Unit, The Toronto Hospital et University of Toronto, Toronto (Ontario).*

Notes internationales

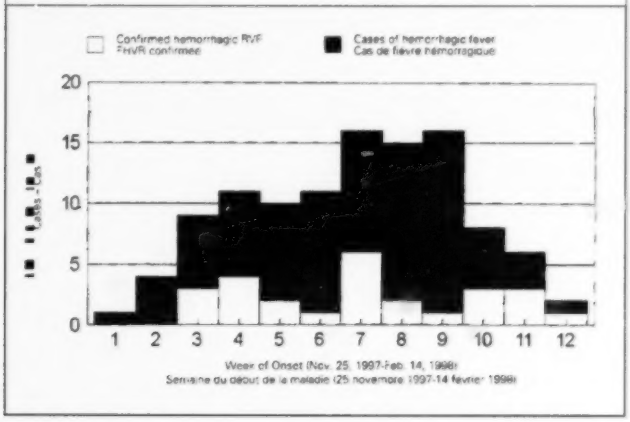
UNE FLAMBÉE DE FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT EN AFRIQUE ORIENTALE, 1997-1998

À la mi-décembre 1997, le Ministère de la Santé du Kenya et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) à Nairobi ont eu communication de rapports faisant état de 478 décès inexpliqués dans la province du Nord-Est du Kenya et le sud de la Somalie. Le tableau clinique se caractérisait généralement par une fièvre d'installation brutale avec des céphalées suivie d'hémorragies (selles sanglantes, hématémèse et autres hémorragies de localisations muqueuses diverses). Les responsables locaux de la santé ont également signalé des taux élevés d'avortement spontané et de mortalité d'origine hémorragique parmi les animaux domestiques. Le présent rapport expose les résultats préliminaires de l'étude effectuée par la suite sur cette flambée : description des cas et résultats de l'enquête sérologique.

Les zones touchées avaient connu à partir de fin octobre 1997 des précipitations exceptionnellement fortes (60 à 100 fois supérieures aux précipitations normales) qui s'étaient poursuivies en janvier avec pour conséquence les inondations les plus graves dans la région depuis 1961. Les premières épreuves diagnostiques pratiquées sur 36 prélèvements d'origine humaine par le *National Institute of Virology* à Sandringham, en Afrique du Sud, et les *Centers for Disease Control and Prevention* à Atlanta, Géorgie, ont confirmé dans 15 cas (42 %), qu'il s'agissait d'une infection aiguë par le virus de la fièvre de la vallée du Rift, les méthodes mises en œuvre étant la recherche d'anticorps IgM, l'isolement du virus et la RT-PCR appliquée à l'acide nucléique viral ainsi que les méthodes immuno-histochimiques.

La surveillance active entreprise par le Ministère de la Santé du Kenya, l'OMS et les organismes internationaux de secours entre le 18 et le 22 décembre 1997 dans 18 villages du district de Garissa, province du Nord-Est au Kenya (231 000 habitants) a identifié 170 décès dus à une «maladie hémorragique». De graves inondations et les distances importantes entre les sites ont rendu difficiles l'identification des cas et l'évaluation de la flambée. Malgré les contraintes imposées par la géographie le système de surveillance a néanmoins reçu des rapports et des échantillons sanguins de 231 cas de maladie hémorragique fébrile non identifiée, pour lesquels les dates de début se sont échelonnées du 25 novembre 1997 au 12 février 1998. La définition de cas a été établie comme suit : «sensation de fièvre perçue

Figure 1
Distribution de cas de fièvre hémorragique dans le temps par diagnostic étiologique, novembre 1997-février 1998, Kenya et sud de la Somalie

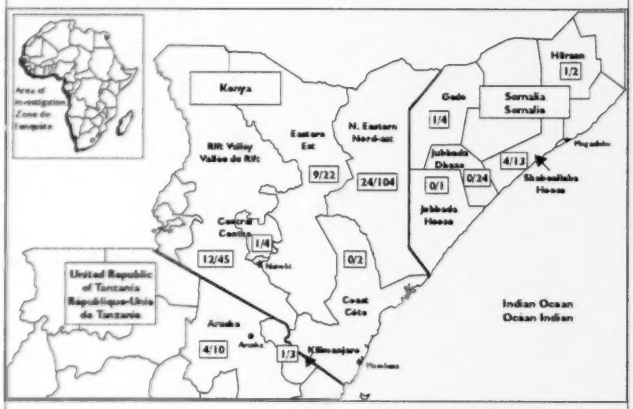


par le sujet, ou observée, avec signes d'hémorragie au niveau des muqueuses et des voies digestives». Des 115 cas correspondant à cette définition, 67 (58 %) étaient de sexe masculin, avec un âge médian de 30 ans (limites 3 à 85 ans) et pour 27 d'entre eux, il s'agissait effectivement d'une infection aiguë par le virus de la vallée du Rift, mise en évidence sérologiquement ou par détection du virus (figure 1). Des 116 personnes qui ne correspondaient pas à la définition de cas, 26 (22 %) présentaient aussi des signes d'infection aiguë par le virus de la vallée du Rift. Neuf patients ont présenté un syndrome neurologique et 5 des troubles de la vision. Outre les cas confirmés dans la province du Nord-Est et les provinces du Kenya, de Gedo, de Hiran et du Shabeelle inférieur en Somalie, on a également observé des cas aigus de fièvre hémorragique dans la province central (1 cas), orientale (9 cas) et dans la province de la vallée du Rift (12 cas) du Kenya (figure 2).

Au cours de cette flambée, les échantillons concernés ont compris des sujets humains, du bétail, et des insectes. Une équipe internationale conduite par le Ministère de la Santé du Kenya a entrepris une étude transversale faisant appel à des sondages par grappes à plusieurs degrés basés sur la distribution de la population dans le district de Garissa, pour établir la prévalence des infections récentes par le virus de la fièvre de la vallée du Rift et pour étudier les facteurs de risque correspondants. Chez 75 % des 202 personnes touchées, l'eau avait pénétré dans les locaux d'habitation et 52 % d'entre elles ont dû être relogées. Dix-huit (8,9 %) sujets de l'échantillon de population étaient porteurs d'IgM anti-virus de la fièvre de la vallée du Rift; tous avaient des antécédents de maladie récente. L'étude n'a pas mis en évidence de différence statistiquement significative en ce qui concerne la présence d'anticorps IgM décelables. On a pu établir l'existence d'une association statistique entre l'existence de contacts avec le bétail, selon différentes circonstances (garde de troupeaux, traite, abattage, présence des animaux dans les locaux d'habitation) et les signes sérologiques d'une infection aiguë par le virus de la vallée du Rift.

L'enquête transversale qui a été menée a révélé que les propriétaires de bétail avaient annoncé environ 70 % de pertes. Outre la fièvre de la vallée du Rift, un certain nombre d'autres affections épizootiques telles que pneumonie non spécifiée, dermatite pustuleuse infectieuse, pneumonie, pasteurellose, hémonchose, pleuro-pneumonie

Figure 2
Distribution géographique de la flambée de fièvre de la vallée du Rift, Afrique orientale, 1997-1998*



* Nombre de cas confirmés/nombre de cas de maladie fébrile grave signalés au système de surveillance

caprine infectieuse, fièvre catarrhale maligne du mouton et gale ont été observées parmi les animaux. Ces affections ont contribué à la mortalité élevée observée parmi les animaux; il s'agissait souvent de complications liées à la station prolongée dans l'eau boueuse. L'étude sérologique des échantillons collectés dans le district de Garissa et d'autres zones par le personnel vétérinaire du Kenya est en cours. Début février, on a capturé 3 180 moustiques sur 3 sites de piégeage du district de Garissa dans le cadre d'une enquête entomologique. Trois des neuf espèces capturées avaient déjà été impliquées dans la transmission de la fièvre de la vallée du Rift (*Anopheles coustani*, *Mansonia africana* et *M. uniformis*). L'isolement du virus actuellement en cours permettra de déterminer si ces espèces sont en question.

Note de la rédaction de l'OMS : Le virus de la fièvre de la vallée du Rift a été isolé pour la première fois au Kenya en 1931. On s'est rapidement aperçu qu'il s'agissait de l'agent étiologique d'une épizootie associé à une mortalité périnatale marquée, et à des avortements en Afrique subsaharienne. La maladie s'est propagée à l'Égypte pour la première fois en 1977-1978 et on lui a attribué officiellement 18 000 infections et 598 décès chez l'homme; elle a également provoqué des avortements chez presque toutes les brebis gravides ainsi que la mort d'un certain nombre d'agneaux. Cette épizootie a tendance à réapparaître périodiquement en cas de précipitations abondantes qui inondent les dépressions naturelles du terrain, permettant ainsi l'éclosion de son vecteur et réservoir original, le moustique du genre *Aedes* associé aux inondations. Chez l'animal, la présence d'une virémie élevée entraîne l'infection des arthropodes vecteurs secondaires et amplifie la maladie chez l'homme et le bétail. La transmission à l'homme peut également se produire par contact avec des aérosols de sang ou de liquides organiques provenant des animaux virémiques comme ce fut le cas dans cette flambée. Chez l'homme, le tableau clinique se caractérise en général par une maladie fébrile bénigne, néanmoins 1 % à 2 % de ces infections peuvent évoluer vers une fièvre hémorragique ou une encéphalite mortelle; chez une proportion plus élevée de cas, il y a apparition d'une rétinite vasculaire ayant pour séquelle la perte de l'acuité visuelle.

L'ampleur de l'infection et l'impact économique de la flambée en cours sont difficiles à évaluer. Les premières estimations de la

mortalité animale et humaine incitent à penser qu'il s'agit de la poussée la plus importante de fièvre de la vallée du Rift qui ait été signalée en Afrique orientale et la première à être officiellement enregistrée en Somalie. Si l'on s'appuie sur les données de séroprévalence et dans l'hypothèse que toutes les personnes vivant dans la province du Nord-Est, Kenya et dans le sud de la Somalie ont été exposées au risque d'infection, on peut évaluer à 89 000 le nombre total d'infections chez l'homme probables au Kenya et dans les pays voisins ayant des cas attestés. Parmi les explications qu'on peut avancer concernant la présence de cas de fièvre hémorragique négatifs pour le virus de la vallée du Rift, il y a le recours à une définition de cas très sensible, la manipulation défectueuse des échantillons, la présence d'autres agents pathogènes, la malnutrition et certaines toxines. Les cas d'infection évolutive n'ont pas subi d'examen clinique ni d'examens de laboratoire, et, bien souvent, on n'a pas non plus observé directement d'hémorragie. Certains des cas signalés s'expliquent par la présence, confirmée par des résultats préliminaires en laboratoire, d'autres agents viraux, le paludisme, le shigella dysenterie et la leptospirose. Les études en cours pourraient permettre de mettre en évidence la présence d'autres agents étiologiques et de déterminer dans quelle mesure ils étaient également impliqués dans cette flambée.

Les données satellitaires et des précipitations montraient une augmentation des pluies et de la végétation par rapport à la même période des années précédentes. Ces conditions sont favorables à la transmission de la fièvre de la vallée du Rift sur l'ensemble du territoire du Kenya et des pays voisins. Les résultats concordent avec divers rapports faisant état de cas confirmés dans au moins quatre provinces du pays (nord-est, est, centre et vallée du Rift), dans le sud de la Somalie, et dans le nord de la République-Unie de Tanzanie. On a également signalé des décès humains consécutifs à une fièvre hémorragique aiguë et des avortements parmi le bétail dans les pays voisins, mais on ne dispose pas d'échantillons permettant un diagnostic en laboratoire. Étant donné l'importance de la transmission et le caractère ineluctable de l'apparition de nouvelles flambées, il est indispensable de mettre au point des méthodes de prédiction, de prévention et de traitement de la fièvre hémorragique de la vallée du Rift. Des études longitudinales devront permettre d'identifier et de valider les résultats de la télédétection par satellite afin de délimiter les secteurs où la vaccination des animaux s'impose; il faut également accroître la surveillance des populations animales et humaines et les études entomologiques prospectives. L'identification précoce de la maladie devra permettre d'expérimenter de nouvelles thérapeutiques antivirales.

LE CHOLÉRA EN AMÉRIQUE LATINE

Dans de nombreux pays de la Région des Amériques, on observe des poussées inattendues de choléra liées aux conditions climatiques extrêmes qui accompagnent le phénomène El Niño. En 1998, les pays suivants ont déjà signalé des flambées de choléra : Bolivie (principalement dans le département de La Paz), 165 cas et 5 décès; Honduras (La Mosquitia, département de Gracias a Dios), 280 cas et 13 décès; Équateur (principalement dans la province de Loja), 76 cas et 1 décès; Pérou (différents départements), 16 705 cas et 146 décès; Nicaragua (région de la frontière avec le Honduras), 336 cas et 16 décès. D'autres pays de la Région devraient signaler une augmentation de l'incidence du choléra au cours des prochains mois.

Les ministères de la santé des pays touchés prennent des mesures de prévention et de lutte. Toutefois, alors que l'épidémie en Amérique latine entre dans sa huitième année et que s'y ajoute l'impact d'El Niño, le choléra continuera de poser des problèmes aux gouvernements et aux autorités sanitaires et des ressources supplémentaires devront être recueillies cette année à l'échelon international pour des mesures d'invertention et de lutte en cas d'urgence. L'OMS/OPS collabore étroitement avec les pays de la Région pour réactiver les plans de préparation et d'intervention contre le choléra.

Source : *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS, Vol 73, ñ 15, 1998.*

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes à maintenir et à améliorer leur état de santé.

Santé Canada

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseillers scientifiques :	Dr John Spika	(613) 957-4243
	Dr Fraser Ashton	(613) 957-1329
Rédactrice en chef :	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Rédactrice adjointe :	Nicole Beaudoin	(613) 957-0841
Éditique :	Joanne Regnier	

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, PréTunney, Indice à l'adresse : 0602C2, Ottawa (Ontario) K1A0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :

Centre des services aux membres	No de téléphone :	(613) 731-8610, poste 2307
Association médicale canadienne	FAX :	(613) 731-91021867
Promenade Alta Vista		
Ottawa (Canada) K1G 3Y6		

Prix par année :

Abonnement de base :	80 $ (et frais connexes) au Canada; 105 $ US à l'étranger.
Abonnement préférentiel:	150 $ (et frais connexes) au Canada; 175 $ US à l'étranger.

© Ministre de la Santé 1998

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par internet en utilisant un explorateur Web, à http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc